

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

LOPEZ Gabin

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Janvier 1942 à ORAN (Département d'Oran)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LIGATURE DE LA CAROTIDE

ET

GLAUCOME

(A PROPOS D'UN CAS)

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. OFFRET

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

LOPEZ Gabin

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Janvier 1942 à ORAN (Département d'Oran)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LIGATURE DE LA CAROTIDE

ET

GLAUCOME

(A PROPOS D'UN CAS)

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. OFFRET



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique ¹	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	GOJJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Gochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque.
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine. } M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs. { Mme FORGET (F.),
Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires { Mmes CONTET (J.),
Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.),
LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ATTENTION

Ne pas omettre, dans chaque exemplaire de thèse, l'impression, après les conclusions, du **permis d'imprimer**. Le dépôt des **105** exemplaires (formats in-8° imprimé ou in-4° dactylographié) est effectué à la Bibliothèque qui en délivre reçu autorisant la consignation pour l'examen.

Les thèses, exceptionnellement dactylographiées en **6** exemplaires (dépôt provisoire sous réserve de l'impression ultérieure avant remise du diplôme de doctorat) ou en **105** exemplaires (dépôt définitif), doivent être de format in-4°, agrafées, paginées, recouvertes d'une chemise et comporter la même présentation. (Circulaires ministérielles du 5-1-1943 et du 23-7-1952).

Les exemplaires non conformes **ne sont pas admis au dépôt**.

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Bicêtre.	DEPARIS (M.)
Broussais.	MILLIEZ (P.)
Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales { Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
{ Pitié.	DREYFUS (G.)
{ Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
{ —	CONTE (M.)
{ —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHEL (G.)
— —	GROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

A .MES PARENTS,

Avec toute ma reconnaissance
et mon affection .

A TOUS LES MIENS,

ET A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur G. O F F R E T

Professeur de la Clinique Ophtalmologique

à la Faculté de Médecine de PARIS ,

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le très grand honneur

d'accepter la présidence de cette

thèse,

Qu'il trouve ici l'expression de notre

profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur P. DESVIGNES

Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Professeur Agrégé d'Ophtalmologie à
la Faculté de Médecine de PARIS,
Chef de Service à l'Hôpital Tenon,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a accueilli dans son Service
pendant deux ans, avec bienveillance,
et nous a inspiré le sujet de cette
thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur P. B L A N C A R D

Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Chef de Service à l'Hôpital Bichat,

Qui nous a accueilli dans son Service
avec bienveillance,

Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Y. POULIQUEN,

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie à
la Faculté de Médecine de PARIS,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Qui nous a fait profiter de son enseignement
vivant et de son expérience ,

En témoignage de notre reconnaissance .

A Monsieur le Docteur M. L E G R A S

Chef de Clinique Assistant du Service
d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon,

Dont l'enseignement, l'expérience et l'amitié
nous ont été très précieux ,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde
gratitude et de notre respect.

INTRODUCTION

Les causes des hypertonies secondaires sont très nombreuses, et parmi celles-ci, les hypertonies d'origine vasculaire viennent en bonne place. Ces hypertonies secondaires sont intéressantes car leur pathogénie diffère selon l'étiologie et chacune apporte un petit élément à la compréhension de la pathogénie du glaucome primitif.

L'observation que nous présentons n'est pas à proprement parler une hypertension secondaire. Il s'agit d'un malade atteint d'un glaucome primitif bilatéral, chez qui on a pratiqué une ligature de la carotide primitive droite pour un anévrisme intra-crânien. Après cette ligature, on a constaté une aggravation très nette de l'évolution du glaucome du côté de la ligature, comparativement à l'autre côté.

Il nous a paru intéressant d'essayer d'expliquer le mécanisme de cette aggravation.

Mais si ces explications nous permettent de cerner un peu mieux le problème de la pathogénie du glaucome primitif, elles n'apportent rien de nouveau en ce qui la concerne. D'ailleurs, une seule observation constitue une base de travail bien fragile pour avoir la prétention d'éclaircir un problème aussi complexe.

Aussi bien, lorsque nous présentons cette observation, notre but est-il plus modeste, visant simplement à montrer un cas intéressant.

Cet intérêt vient du fait que l'aggravation que nous avons constatée chez notre malade n'est pas due à ce qu'il est habituel de voir dans le glaucome vasculaire, c'est-à-dire une obstruction de l'angle irido-cornéen par des néo-vaisseaux.

Pour clarifier l'exposé qui va suivre, il nous paraît utile d'en détacher le plan :

I.- Dans un bref préambule, nous insistons sur l'importance de la circulation vasculaire locale dans la régulation du tonus oculaire et plus particulièrement pour le cas qui nous intéresse ici, sur l'importance de la circulation artérielle, dépendant de la carotide interne.

II.- Puisque le sujet qui nous occupe est l'oblitération de la carotide primitive, il est indispensable de faire un rappel anatomique des suppléances artérielles et de leur valeur fonctionnelle.

III.- La troisième partie de notre exposé constitue en fait une transition qui nous permettra d'aborder l'étude de notre observation. Dans cette transition, nous rappelons la pathogénie habituelle du glaucome vasculaire.

IV.- Exposé de l'observation et conclusions tirées de cette observation.

V.- Cet exposé est suivi de la discussion des problèmes posés par cette observation, et tendant, en particulier, à dégager les mécanismes susceptibles d'expliquer l'aggravation de l'évolution du glaucome du côté de la ligueature.

Au cours de cette discussion, nous insisterons notamment :

1° - Sur l'importance du maintien du gradient de pression entre la pression de l'artère ophthalmique et la pression veineuse alignée sur le tonus oculaire.

2° - Sur les mécanismes homéostatiques ayant pour but final de maintenir un certain taux de pression de l'oeil, mécanismes portant sur les corrélations entre le débit ciliaire d'une part, la facilité d'écoulement d'autre part.

3.- Sur ce qui se passe sur le plan oculaire après une ligature de la carotide.

4.- Sur la possibilité de troubles métaboliques locaux pouvant être à l'origine de l'hypertonie oculaire.

VI.- Notre conclusion sera pour dégager les mécanismes susceptibles d'expliquer l'aggravation du glaucome du côté ligaturé, dans le cas que nous avons exposé.

La pression intra-oculaire dépend essentiellement de deux composantes : la composante circulatoire et la composante hydraulique.

En effet, après énucléation, on constate une chute du tonus de 20 à 10 mm/Hg par suppression de l'apport sanguin et après une P.C.A., le tonus tombe à 0.

Ces deux composantes sont elles-mêmes soumises à des influences nerveuses et éventuellement à des influences chimiques . Nous nous intéresserons principalement ici à la dépendance circulatoire du tonus oculaire et plus particulièrement, à propos d'une observation, à l'influence de l'oblitération de la carotide sur le tonus oculaire.

Les variations de la pression artérielle générale retentissent très peu sur la pression oculaire. Le tonus oculaire est en effet surtout sous la dépendance de la circulation locale. Ceci est montré de façon indiscutable par de nombreuses expériences :

- Hypotonie résultant de la ligature des artères ciliaires postérieures et des ciliaires antérieures ,
- Dans certains cas de glaucome, on obtient une hypotension par coagulation des artères ciliaires longues ou antérieures ,
- Si on ligature expérimentalement des vortiqueuses, on détermine un glaucome hémorragique.

Lorsqu'on parle de circulation artérielle locale, c'est de l'artère ophtalmique qu'il s'agit ; or, celle-ci est une branche de l'artère carotide interne et toute anomalie au niveau de celle-ci retentira sur la circulation dans l'artère ophtalmique. Ainsi la pression de l'artère ophtalmique facilement mesurable a une grande valeur dans le diagnostic des oblitérations carotidiennes.

Avant d'étudier ce qui se passe sur le plan du tonus oculaire après oblitération ou ligature de la carotide, il convient de voir quelles sont les suppléances artérielles et leur valeur fonctionnelle qui permettront de comprendre certaines conséquences de l'oblitération carotidienne.

Les systèmes anastomotiques sont situés à quatre niveaux différents.

1.- LES ANASTOMOSES DES GRANDES VOIES ARTERIELLES

L'encéphale est vascularisé par les deux carotides internes et les deux vertébrales. Ces artères lui réservent toute leur distribution puisqu'elles montent dans le cou sans donner d'importantes collatérales. Entre les artères carotides internes et vertébrales et les nombreuses collatérales de la carotide externe s'établit un premier courant anastomotique pauvre et aléatoire.

A.- LE COURANT ANASTOMOTIQUE ANTÉRIEUR

est représenté par l'union de la carotide interne et de la carotide externe par les branches de l'artère ophtalmique. Ces possibilités fonctionnelles ont été mises en évidence par l'artériographie.

- Un système direct est constitué par l'anastomose bout à bout de l'artère nasale, branche de l'ophtalmique et de l'artère angulaire, terminaison de la faciale.

- Un système indirect de valeur fonctionnelle moindre réunit certaines collatérales des deux artères ophtalmiques et carotides externes :

- . Artère ethmoïdale antérieure et postérieure et artère sphéno-palatine de la maxillaire interne.
- . Artère dorsale du nez et artère infraorbitaire de la maxillaire.
- . Artère frontale et artère angulaire de la faciale, rameau frontal de la temporale superficielle,
- . Artère lacrymale et artère zygomato-orbitaire de la temporale superficielle, rameau frontal de la méningée moyenne.

Cette voie de suppléance antérieure n'est pas toujours prête à fonctionner. Sa valeur fonctionnelle est variable d'un sujet à l'autre. Il semble qu'elle puisse, lors de l'obstruction brutale de la carotide interne, mettre l'oeil à l'abri d'accidents ischémiques. Il n'en est pas de même par contre pour le cerveau.

Ainsi, bien que l'oeil soit vascularisé par la carotide interne, les accidents sont exceptionnels après ligature ou thrombose de la carotide interne. Si l'obstruction siège avant la naissance de l'artère ophtalmique, la circulation dans cette artère peut être rétablie par d'autres voies que par l'anastomose carotide externe - faciale - angulaire - ophtalmique.

Elle peut l'être par la mise en jeu du polygone anastomotique de Willis.

Si l'obstruction se situe après la naissance de l'ophtalmie, la suppléance ne peut venir que de la carotide externe.

En ce qui concerne le cerveau, le rôle joué par les anastomoses venues de la carotide externe est rarement suffisant, ni assez rapide et, en fait, les conséquences immédiates de la ligature des carotides tiennent généralement plus aux possibilités fonctionnelles du cercle anastomotique de Willis qu'à l'entrée en action de l'anastomose carotide interne - carotide externe par l'ophtalmique.

B.- LE COURANT ANASTOMOTIQUE POSTÉRIEUR

Unit les branches que l'artère vertébrale donne aux muscles de la nuque et l'artère occipitale qui est une collatérale de la carotide externe. En fait, en cas d'oblitération de l'artère vertébrale, le rétablissement du courant sanguin se fait grâce à la suppléance de l'autre artère vertébrale ou du système carotidien par l'intermédiaire du cercle de Willis.

II.- LE CERCLE ANASTOMOTIQUE DE LA BASE (POLYGONE DE WILLIS)

Il représente un dispositif de sécurité qui n'a d'équivalent au niveau d'aucun organe.

Il provient des quatre troncs artériels ; des deux carotides internes et des deux artères vertébrales.

Les deux artères vertébrales se réunissent sur la ligne médiane, à la hauteur du sillon bulbo-protubérantiel pour former le tronc basilaire, lequel se divise un peu au-dessus de la protubérance en deux branches : les artères cérébrales postérieures qui forment les deux côtés postérieurs de l'hexagone.

Les carotides internes débouchent dans la cavité crânienne au niveau de l'extrémité antérieure du sinus caverneux . Chacune d'elles donne une collatérale, l'ophtalmique, se divise peu après en dehors du chiasma en quatre branches terminales : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne.

Les deux cérébrales antérieures sont unies en avant du chiasma par la communicante antérieure. La communicante postérieure se dirige en arrière, croise la face inférieure de la bandelette optique et s'anastomose avec la cérébrale postérieure.

En fait, ce schéma du cercle artériel normal ne correspond au maximum qu'à 50 % des cas. Sa valeur fonctionnelle est imprévisible du fait de ces variations anatomiques . En particulier, un ou plusieurs segments du cercle peuvent être atrophiés.

III.- LE RESEAU ANASTOMOTIQUE CORTICAL

Ce sont des anastomoses cortico-méningées sujettes à de grandes variations. A l'état normal, ces anastomoses sont sans véritable courant. Lorsqu'une chute de débit survient dans l'une des artères, il se crée un gradient de pression entre les deux extrémités de l'anastomose qui devient fonctionnelle.

IV.- LES ANASTOMOSES ENTRE LES TERRITOIRES ARTERIELS CENTRAUX ET PERIPHERIQUES

Ces deux grands courants artériels sont anastomosés par un réseau très fin qui n'est certainement pas fonctionnel.

E n c o n c l u s i o n ,

le jeu des anastomoses reste imprévisible. L'appréciation de leur valeur est difficile par l'artériographie . Il est admis deux grandes lois :

- Plus l'obstruction est éloignée du cerveau et proche de la crosse aortique, plus les possibilités de suppléance sont grandes.

- Plus l'obstruction se réalise lentement , plus le système anastomotique est efficace.

Cette disposition anatomique nous explique pourquoi :

- La PACR reste souvent normale dans les oblitérations de la carotide ; que pour entraîner des troubles fonctionnels, une sténose doit être très serrée , que les accidents oculaires sont rares.

Que se passe-t-il sur le plan oculaire lors - qu'il existe un obstacle carotidien ? Ou plus particulièrement quelle est son influence sur le tonus oculaire ?

Il ne semble pas que la thrombose carotidienne modifie nettement le tonus oculaire et, si elle le fait, c'est plutôt dans le sens de l'hypotonie. Cependant ETIENNE, BONNET et RAVAUULT ont publié deux cas d'hypertonie oculaire sévère après thrombose de l'artère carotide, dont le mécanisme fut une néovascularisation de l'angle et de la papille, ceci en dehors de tout diabète ou thrombose de la veine centrale de la rétine.

Ces auteurs rapportent également un cas observé par D. WEISS, R.N. SHAFFER et TH. NEHRENBURG :

- Une femme de 43 ans présente, par suite d'un traumatisme crânien, un anévrysme artérioveineux du sinus caverneux avec, sur l'œil homolatéral, une pression de 32 mm/Hg et un angle gonioscopiquement normal.

Il s'agit là du glaucome secondaire à une élévation de la pression veineuse épisclérale, qui est bien connue. On fit une ligature de la carotide interne au niveau du cou et on mit par voie intra-cranienne un clip " au-dessus de l'origine de l'artère ophtalmique ". Trois jours après, la tension oculaire était de 7 mm/Hg et on notait la présence d'hémorragies rétiniennes. Au 9ème jour, des exsudats rétinien firent leur apparition. La T.O. était de 10 mm/Hg. Mais huit semaines après l'intervention, la T.O. était à 40 mm/Hg et il existait une rubéose pupillaire et une néovascularisation de l'angle irido-cornéen.

Dans ce cas également, l'hypertonie est liée à une néovascularisation survenue au niveau de l'angle, tout comme celle observée après une thrombose de la veine centrale de la rétine.

Cependant, il faut remarquer qu'après une telle thrombose on a pu observer l'apparition, dans des délais inhabituellement courts, d'un glaucome homolatéral. Il n'y a pas de rubéose irienne ni de néovascularisation de l'angle, mais à l'examen de l'oeil présumé sain, on a trouvé un glaucome à angle étroit.

Signalons, par ailleurs, l'observation par JENSEN (1960) de deux glaucomes aigus après une artériographie. Il n'avait noté aucune anomalie de l'angle.

L'observation que nous présentons maintenant pose des problèmes d'hypertension oculaire également, mais qui diffèrent des aspects révélés par les observations précédemment décrites.

Il s'agit de Monsieur Georges D ... âgé de 60 ans en 1961. Il subit le 19 Avril 1961 une ligature de la carotide primitive droite pour un anévrysme intra-crânien.

On ignore le chiffre du tonus oculaire de ce malade dans la période qui précède la ligature, mais on dispose, par contre, de deux champs visuels pratiqués durant cette période.

- Le premier date du 7 Mars 1961. Il montre :

- . Pour l'oeil droit, une exclusion de la tache de Mariotte au II/1.
- . Pour l'oeil gauche, une large encoche nasale inférieure qui englobe la tache aveugle et qui intéresse les isoptères du V/3, IV/1, III/1.

Le scotome intéresse partiellement la macula.

- Le deuxième champ visuel a été fait le 14 Avril de la même année, juste avant l'intervention. On y relève des anomalies sensiblement identiques, soit des altérations importantes du champ visuel touchant principalement l'oeil gauche.

Ces altérations peuvent être d'origine vasculaire ou glaucomateuse.

En fait, bien que n'ayant pas la notion chiffrée d'une hypertonie, nous pensons. devant cet aspect "très glaucomateux" du champ visuel, l'absence de lésions artérielles au fond d'oeil, l'absence d'hypertension artérielle et l'évolution, que notre malade était déjà atteint de glaucome chronique avant la ligature de la carotide.

A cette époque, l'acuité visuelle corrigée variait pour l'oeil droit de 6 à 7/10ème; pour l'oeil gauche, de 1 à 2/10ème.

Au fond d'oeil, on notait une décoloration des papilles et l'absence d'anomalie vasculaire.

L'évolution, après la ligature carotidienne, devait apporter des éléments de surprise sur le plan oculaire. C'est essentiellement le champ visuel qui en est l'objet : les anomalies du champ visuel vont s'accroître, mais alors que l'aggravation se fait de façon très modérée à gauche, du côté droit, c'est-à-dire du côté de la ligature, elle apparaît plus considérable.

Ainsi en Octobre 1964, on notait à droite un large scotome supérieur pour l'isoptère fait au IV/2.

La tension oculaire vérifiée par la suite est :

de 30,5 mm/Hg à droite,

de 36 mm/Hg à gauche.

L'acuité visuelle restait inchangée.

Au fond d'oeil, il n'y avait pas de modification notable.

Le malade est mis au traitement par instillations de Pilocarpine, mais l'hypertonie réagit de façon irrégulière.

Le 21 Avril 1967, le malade est hospitalisé pour un bilan.

A l'examen, on note :

L'acuité visuelle corrigée :

. OEil droit : 7/10ème

. OEil gauche : 1/10ème

De près, le malade lit le N°3 de l'échelle de PARINAUD avec son oeil droit, le N° 8 avec l'oeil gauche.

La tension de l'oeil droit est égale à 30, celle de l'oeil gauche à 26 mm/Hg.

L'examen au biomicroscope montre peu de chose :

- . atrophie du liseré pupillaire,
- . absence d'opacité cristallinienne,
- . pas de pseudo-exfoliation capsulaire.

Le fond d'oeil est inchangé.

On note la pression de l'artère ophtalmique mesurée avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

Pour l'oeil droit :

- . Pression diastolique : 30 g.
- . Pression systolique : 90 g.

Pour l'oeil gauche :

- . Pression diastolique : 30 g.
- . Pression systolique : 105 g.

La pression systolique est donc à peine abaissée du côté de la ligature.

La gonioscopie révèle :

- A droite : Un angle ouvert, plus large en haut qu'en bas, l'anneau de Schwalbe est bien dessiné avec quelques migrations pigmentaires à son niveau. Le canal de Schlemm est plein de sang. Le trabéculum est bien visible. Il n'y a pas de goniosynéchie.

- A gauche : Un angle ouvert, plus large en haut qu'en bas. Des migrations pigmentaires sur l'anneau de Schwalbe, sur le trabéculum, la racine de l'iris. Il n'y a pas de sang dans le canal de Schlemm. Le trabéculum est bien visible. Il n'y a pas de goniosynéchie.

Le coefficient de facilité d'écoulement donné par la tonographie est nettement pathologique des deux côtés puisqu'il n'est que de 0,09 mm³/mn/mm/Hg.

On peut donc conclure à l'existence d'un glaucome à angle ouvert avec résistance à l'écoulement franchement pathologique. On ne note pas, comme dans le cas rapporté par D. WEISS, R.N. SHAFFER et T.R. NEHREMBERG, de néovascularisation de l'angle.

Le champ visuel pratiqué le 28 Avril 1967 montre :

- Pour l'oeil droit :

Un rétrécissement de l'isoptère le plus périphérique surtout dans la partie supérieure du champ. Le scotome de Bjerrum s'est très étendu, si bien qu'on peut dire qu'il existe une abolition de toute la partie supérieure du champ visuel, rasant le point de fixation, à partir de l'isoptère pris au IV/1, les autres isoptères étant très contractés.

- Pour l'oeil gauche :

Accentuation discrète de la quadranopsie nasale inférieure qui englobait déjà la tache de Mariotte.

Devant ce cortège de signes montrant le caractère très évolutif du glaucome, on décide d'intervenir chirurgicalement sur l'oeil droit.

Une intervention type LAGRANGE est pratiquée le 30 Mai 1967 par le Professeur DESVIGNES .

A ce propos, signalons que :

- L'E.C.G. est normal,
- L'urée est à 0,30 g. par litre,
- La glycémie est à 1,05 g. par litre.

Au total, que peut-on retenir de cette observation :

1° - En 1961, avant la ligature de la carotide primitive droite, on n'a pas une notion ou une preuve chiffrée de l'existence d'un glaucome, mais il y a d'autres arguments déjà invoqués qui nous invitent à penser que le tonus était déjà élevé.

L'acuité visuelle de l'oeil droit est un peu diminuée, l'acuité visuelle de l'oeil gauche l'est beaucoup.

2° - Après la ligature de la carotide primitive droite, on constate, dans l'espace de cinq ans :

- Une accentuation considérable des anomalies du champ visuel droit, soit du côté de la ligature, tandis que l'altération du champ visuel de l'oeil gauche s'est accrue, mais de façon bien moins importante.

Par conséquent, alors qu'avant la ligature le champ visuel de l'oeil droit était pratiquement normal et celui de l'oeil gauche était déjà très altéré, cinq ans après, le champ visuel de l'oeil droit est pratiquement plus altéré que celui de l'oeil gauche.

Le glaucome a donc, après la ligature, évolué sur l'oeil droit, c'est-à-dire sur l'oeil homolatéral, d'une façon beaucoup plus rapide que sur l'oeil gauche, contrairement à ce qui se passait avant. Tout se passe comme si la ligature de la carotide primitive droit avait brusqué l'évolution du glaucome de l'oeil droit ou tout au moins aggravé la symptomatologie fonctionnelle et en particulier le champ visuel.

Comment peut-on expliquer cela ?

L'hypothèse qui vient d'abord à l'esprit est celle d'une baisse du gradient de pression entre la pression de l'artère ophtalmique et la pression veineuse rétinienne alignée sur le tonus oculaire. Le gradient de pression normal doit être supérieur à 40 mm/Hg.

De nombreuses observations ont été publiées dans lesquelles un champ visuel demeuré longtemps inchangé a subi une dégradation rapide à la suite d'un abaissement brusque thérapeutique ou spontanée de la tension artérielle générale et du gradient oculaire, alors que le tonus restait inchangé : (HARRINGTON - LOBSTEIN - BRONNER et NORDMANN).

Inversement, on peut observer une intégrité du champ visuel durant de longues années chez des hypertendus dont le tonus oculaire est supérieur à la normale.

Néanmoins, bien que cette baisse du gradient oculaire intervienne indéniablement dans l'aggravation des troubles observés chez notre malade, elle ne paraît pas suffisante à elle seule pour expliquer une altération aussi rapide et importante du champ visuel.

On peut alors se demander si la ligature de la carotide n'a pas entraîné une élévation du tonus, en particulier par une augmentation de la résistance à l'écoulement.

Pour pouvoir répondre à cette question, il nous faut nous pencher sur les problèmes de rhéologie de l'humeur aqueuse et nous rapporter aux expérimentations qui ont été faites chez l'animal.

BARANY a montré que la ligature de la carotide abaisse la pression oculaire du même côté. Chez le lapin, il observe une chute de pression de 30 à 40 mm/Hg dans l'artère ophtalmique et une baisse de 4 mm/Hg de la pression oculaire. On peut admettre que c'est une chute du débit ciliaire qui entretient l'hypotonie, mais le fait que la réaction soit immédiate oblige à conclure à une diminution du volume sanguin endoculaire.

BECKER écrit que si, pendant la tonographie, on comprime la carotide du même côté, le tracé montre une chute rapide de la pression endoculaire.

Mais cette diminution du volume sanguin endoculaire est transitoire. En effet, grâce au développement de la circulation collatérale, le volume sanguin endoculaire se rétablit et la tension oculaire remonte.

A propos de ce rétablissement du tonus oculaire après thrombose ou ligature de la carotide, on ne peut pas se désintéresser du problème de l'homéostasie tensionnelle de l'oeil.

Ce problème est considéré par OURCAUD A.C. et ETIENNE R. dans leur rapport à la Société Française d'Ophtalmologie sur l'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux :

Les investigations pratiquées par les techniques les plus diverses d'exploration de l'hémodynamique oculaire (la tonographie, les perfusions in vivo ou in vitro, le temps d'apparition de la fluorescéine et l'emploi de substances test) ont montré l'existence de mécanismes homéostasiques ayant pour but final de maintenir un certain taux de pression de l'oeil.

Ainsi, lorsque le débit ciliaire diminue, à partir d'un certain taux, la facilité d'écoulement s'amplifie corrélativement pour maintenir une certaine tension oculaire.

BARANY (1967) après ligature de la carotide chez le lapin, observe une chute de la pression oculaire de l'oeil homolatéral. Mais la pression oculaire ne tarde pas à se normaliser bien avant le rétablissement de la pression artérielle antérieure dans le territoire carotidien. Cette élévation du niveau pressionnel ne peut s'expliquer que par une modification compensatrice de la résistance à l'écoulement, alors que la chute de la pression initiale dépend d'une diminution de débit

BARANY démontre cette hypothèse en 1955 en expérimentant chez le lapin :

Après ligature de la carotide, il constate :

- I.- Que le temps d'apparition de la fluorescéine est allongé, ce qui correspond à une diminution du débit minute de 30 % ;
- II.- Que la résistance à l'écoulement, du côté de la ligature, est augmentée de 8,8 %.

KORNBLUETT et LINNER, en 1955, firent les mêmes constatations :

Chez le lapin, ils notent du côté ligaturé :

- Une baisse de la pression oculaire de 6 mm/Hg
- Une réduction du débit de 56 % ,
- Une diminution de la facilité d'écoulement d'environ 25 %, diminution surtout marquée dans les jours qui suivent la ligature, c'est-à-dire au moment où l'hypotonie est la plus marquée .
Ensuite, ils notent un retour aux chiffres normaux dans une période de 5 à 7 jours.

Pendant tout ce temps, la pression oculaire dans dans l'autre oeil est restée normale.

Ce phénomène de réduction du débit qui est compensé par une élévation de la résistance à l'écoulement a été également prouvé par d'autres techniques :

- DAVSON et MATCHET (1951) l'ont observé en étudiant le cycle du Na radioactif.

- Marguerite CONSTANT et B. BECKER ont étudié chez le lapin les effets de certaines substances chimiques visant à réduire le débit aqueux. Ce sont :

- . La régitine qui est un sympathicolytique,
- . La vasopressine,
- . La chlorpromazine.

Dans tous ces cas où le débit est diminué, ces auteurs ont observé une augmentation de la résistance à l'écoulement. Notons que cette modification de la facilité d'écoulement disparaît après énucléation. Il s'agit donc là d'une régulation physiologique.

Enfin, LINNÉ et FRIDENWALD (1957), mesurant le temps d'apparition de la fluorescéine, constatent que l'acide para-amino-hippurique diminue la sécrétion sans altérer la pression oculaire, fait qui leur suggère une élévation compensatrice de la résistance.

LAWRENCE et LIEB découvrirent que l'homéostasie ne se produisait plus dans ces mêmes conditions si l'on extirpait le ganglion sympathique cervical supérieur, ce qui pose la question de la régulation nerveuse de la résistance à l'écoulement.

De ces diverses expériences, on a conclu à l'existence de mécanismes homéostatiques ayant pour but le maintien du tonus oculaire. Ces mécanismes interviennent lorsqu'on pratique une ligature de la carotide :

- Dans un premier temps : On observe une chute du tonus de l'œil homolatéral par diminution du débit ciliaire et du volume sanguin endoculaire.

- Dans un second temps : on note un rétablissement du tonus, bien avant le rétablissement de la pression artérielle antérieure dans le territoire carotidien, par augmentation compensatrice de la résistance à l'écoulement.

- Dans un troisième temps : c'est le retour à des conditions circulatoires pratiquement aussi bonnes qu'avant la ligature, par développement de la circulation collatérale.

On n'a pas de notion que, chez le sujet normal, le tonus reste élevé par persistance d'une résistance à l'écoulement élevée ; mais on peut penser que, chez un sujet atteint d'hypertonie oculaire par élévation de la résistance à l'écoulement, la ligature de la carotide, entraînant encore une augmentation de celle-ci par réaction à une réduction du débit, ne fait qu'aggraver la difficulté de circulation de l'humeur aqueuse.

Une dernière hypothèse peut être invoquée à l'origine de la majoration des signes fonctionnels de notre malade, c'est celle qui a été soulevée par le Professeur DESVIGNES à propos d'une jeune femme atteinte d'un syndrome de TAKAYASHU, et qui présente un glaucome chronique bilatéral. Il pense que, par suite de la baisse importante de la pression artérielle dans le territoire carotidien, le sang veineux a plus de difficultés pour rejoindre les troncs veineux d'où stase veineuse et hypertension.

Mais celle-ci ne s'installe que tardivement. Aussi émet-il l'hypothèse d'un trouble métabolique local surajouté, biochimique ou enzymatique provoqué par le trouble circulatoire et qui demande un certain temps avant de s'installer. Ceci pour établir un parallèle avec le cas de la nécrose myo-cardique qui entraîne une augmentation du taux des transaminases et celui de la pancréatite qui entraîne une augmentation de l'amylasémie. On peut penser à une atteinte du trabeculum par un groupe d'enzymes libéré sous l'influence d'une ischémie locale.

Le Professeur DESVIGNES étend cette notion au glaucome chronique : si l'augmentation de la pression veineuse est à l'origine d'un certain nombre de glaucomes, on ne trouve pas, dans le glaucome chronique, d'hypertension veineuse manifeste. Des troubles métaboliques locaux pourraient en être l'origine.

CONCLUSION

Résumons tout d'abord l'histoire de notre malade.

Il s'agit d'un homme atteint d'un glaucome chronique bilatéral, chez qui on a pratiqué une ligature de la carotide primitive droite en 1961 pour un anévrysme intra-crânien, alors qu'il était âgé de 60 ans.

Dans les cinq ans qui suivent cette ligature, on assiste à une aggravation très notable de l'évolution du glaucome du côté droit, c'est-à-dire du côté ligaturé, tandis que, du côté gauche, l'évolution était plus lente.

Cette aggravation ne s'est pas tant faite aux dépens du chiffre même du tonus oculaire, de l'acuité visuelle ou du fond d'oeil, qu'aux dépens du champ visuel qui a subi d'importantes altérations.

On peut très logiquement penser que cette aggravation unilatérale est directement liée à la ligature de la carotide primitive du côté droit.

Par quels mécanismes cette ligature a-t-elle donné un coup de fouet à l'évolution du glaucome du côté droit ?

On n'a pas observé de rubéose irienne, ni d'apparition d'une néo-vascularisation de l'angle irido-cornéen, mais, de la discussion qui a suivi l'exposé de l'observation, il ressort que l'aggravation très importante des troubles fonctionnels de l'oeil situé du côté de la ligature peut relever de quatre mécanismes :

Deux certains. Ce sont :

- 1° - D'une part, la diminution de gradient de pression entre l'artère ophtalmique et la tension oculaire qui majore les troubles de vascularisation de la tête du nerf optique.
- 2° - D'autre part, le ralentissement circulatoire qui crée une gêne à la circulation de retour, d'où hypertonie.

Les deux autres mécanismes ne sont qu'hypothèses :

- 1° - C'est le fait qu'après une ligature carotidienne on observe une augmentation de la résistance à l'écoulement tendant à compenser la chute du débit ciliaire et du volume sanguin endoculaire qui suivent la ligature ; ceci pour rétablir le tonus oculaire. Cette élévation de la résistance à l'écoulement disparaît en général lorsque les conditions circulatoires redeviennent pratiquement normales ; mais on peut penser que chez un sujet atteint d'hypertonie oculaire avec élévation de la résistance à l'écoulement, ces modifications entraînées par la ligature carotidienne aggravent encore les difficultés de circulation de l'humeur aqueuse .
- 2° - C'est l'atteinte du trabéculum par des mécanismes enzymatiques, atteinte qui entraînerait une élévation de la résistance à l'écoulement. Ces mécanismes apparaîtraient sous l'influence de l'ischémie.

Ceci nous permet de penser que la pathogénie du glaucome n'est pas un simple problème de mécanique pure, ce qui explique certains échecs du traitement tant médical que chirurgical et prouve que le véritable traitement du glaucome reste à découvrir.

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

Le PRESIDENT de la THESE :

G. B R O U E T

G. O F F R E T

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

B I B L I O G R A P H I E

ETIENNE R., BARUT CH., RAVAUULT M.

Le glaucome néovasculaire secondaire à la thrombose
de l'artère carotide interne.

Ann. Oculist., PARIS, 198, 10, 991-1000, 1965.

DESVIGNES P. Sur la pathogénie du Glaucome. Approche d'une
théorie enzymatique.

Arch. d'Ophtalmologie, Tome 27, N°2, 1967.

KORNBLUTH W., LINNER E.

Tonographie expérimentale chez les lapins. Effet
de la ligature unilatérale de l'artère carotide
sur la circulation de l'humeur aqueuse, étudiée au
moyen de la tonographie et le temps d'apparition de
la fluorescéine. (En anglais).

Arch. Ophtal., CHICAGO, 54, 5, 717, 1955.

OURGAUD A.G., ETIENNE R.

L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux.
Tome I. Rapport Soc. Franç. Ophtal. 9 Mai 1961 .
MASSON & Cie, Edit. PARIS, 781 pp., 1961.
(Ligature de la Carotide : 454, 467, 469, 565).

Symposium international sur la Circulation Cérébrale.

